Die klinische Stellung des manisch-depressiven Irreseins. II. (Mißverständnisse, Einwände und grundsätzliche Fragen.)

Von

Privatdozent Dr. E. Rittershaus (Hamburg).

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg
[Direktor: Prof. Dr. med. et phil. W. Weygandt].)

(Eingegangen am 2. August 1921.)

Vor der ursprünglich geplanten Fortsetzung meiner Ausführungen¹⁾, im Laufe deren weitere Einzelgebiete des obigen Problems behandelt werden sollten, erscheint es vielleicht zweckmäßig, zunächst auf einige inzwischen erschienene Besprechungen meiner Arbeit einzugehen, um Mißverständnisse zu beseitigen und Einwände zu widerlegen. Vor allem aber geben diese Kritiken den dankenswerten Anlaß, manches, was grundsätzlich wichtig zu sein scheint, noch schärfer und prägnanter herauszuarbeiten, um ein Aneinandervorbeireden in Zukunft zu vermeiden.

Wie häufig in solchen Fällen behaupten die einen Kritiker, ich sei ein allzu kühner, phantastischer Neuerer, während von der anderen Seite das meiste meiner Darlegungen als längst bekannt und selbstverständlich bezeichnet wird. Vielleicht liegt die Wahrheit in der Mitte. Zu den ersteren gehört Schneider (Köln)²⁾. Ich gebe ihm zu, daß es vielleicht ganz zweckmäßig gewesen wäre, vor einer Diskussion über das manisch-depressive Irresein die Begriffe „manisch“ und „depressiv“ genau zu präzisieren, ein Versehen, das in der nächstfolgenden Arbeit wieder gutgemacht werden soll. Allerdings hatte ich geglaubt, das, was ich darunter verstehe, gehe aus meinen Ausführungen und insbesondere aus den mitgeteilten Krankengeschichten mit genügender Deutlichkeit hervor. Ich bedauere, mich in diesem Punkte geirrt zu haben. Übrigens hatte ich auch ausdrücklich auf Heilbronner³⁾ hingewiesen (S. 33 meiner Arbeit), der schon früher die gleichen Beob-

¹⁾ Die klinische Stellung des manisch-depressiven Irreseins unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zu organischen Gehirnkrankheiten und zur Epilepsie. Diese Zeitschr. **56**, 10. 1920.

²⁾ Referat hierüber, ebenda, Referatenteil, **22**, H. 1/2, S. 98. 1920.

³⁾ Über epileptische Manie nebst Bemerkungen über die Ideenflucht. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **13**. 193.

achtungen über das Zusammentreffen manisch-depressiver und epileptischer Symptome gemacht hatte wie ich, der aber diesen Einwand vorausgesehen und in längeren Darlegungen den Begriff „Manie“ im Kraepelinschen Sinne ausdrücklich definiert und umschrieben hatte. Gelten die Einwände Schneiders nun auch gegen Heilbronner? —

Einige weitere Mißverständnisse seien in diesem Zusammenhange kurz gestreift. Ich habe nicht in erster Linie „Ähnlichkeiten im klinischen Verlaufe“ zwischen Epilepsie und manisch-depressivem Irresein konstatiert, sondern zunächst nur auf das auffallende, verhältnismäßig recht häufige und anscheinend oft übersehene Zusammentreffen von typischen Symptomen der einen und der anderen Erkrankung bei denselben Patienten hingewiesen, und zwar ganz abgesehen von dem Verlaufe, der natürlich absolut regellos und unberechenbar sein kann, wie so oft bei jeder dieser beiden Erkrankungen.

Bei den Stimmungsschwankungen der Epileptiker habe ich ausdrücklich unterschieden zwischen den leichteren bzw. kürzer dauernden, schon von Aschaffenburg beschriebenen Affektstörungen, die allgemein als Äquivalente anerkannt sind, und zwischen länger dauernden, sich oft über viele Monate hinziehenden, meist depressiven (aber zumeist auch ausgesprochen manischen)¹⁾ Zustandsbildern bei Epileptikern, wobei man natürlich nicht an alte verblödete Anstaltsinsassen denken darf, sondern an im Leben stehende Kranke, die vielleicht nur alle 4 Wochen oder noch seltener einmal einen epileptischen Anfall bekommen. Also nicht die lange bekannten, kurz dauernden Stimmungsschwankungen sind ein Beweis für meine Anschauungen, sondern gerade die anderen chronischeren Zustände, von denen allerdings klinisch oft fließende Übergänge zu den ersteren hinüberführen. Daß man dann in zweiter Linie einen Teil dieser kürzeren Schwankungen retrospektiv vielleicht in prinzipiell gleichem Sinne auffassen kann, das ist eine weitere Konsequenz, die man aber nicht unbedingt zu ziehen braucht, und die, wie gesagt, eine möglicherweise zulässige Folgerung, aber kein beweisendes Argument ist. Das gleiche gilt mutatis mutandis von dem Bettnässen, den Kinderkrämpfen und dem Nachtwandeln in der Jugend von Manisch-Depressiven, alles Erscheinungen, die für sich allein selbstverständlich gar nichts beweisen, die aber, wenn man sie so häufig in der Anamnese findet, als epilepsieverdächtige Symptome sich jedenfalls zwanglos in meine übrigen Darlegungen eingliedern. Über auraähnliche Symptome hatte ich mich ausdrücklich eines Urteils enthalten. (S. 29.) Die „epileptische Charakterveränderung“ aber bei Fall 31 z. B. war absolut typisch, und ich kann nur bedauern, daß Schneider diesen Fall nicht persönlich gesehen hat. Eine noch nähere Definierung dieses Ausdruckes, als ich sie dort kurz angedeutet („mürrisch . . ., umständlich, schwülstig, uneinsichtig, reizbar“) (S. 47) hatte ich unter Fachgenossen nicht mehr für nötig gehalten, und man wird mir wohl kaum den Vorwurf machen, ich sei hier mit der Annahme psychisch-epileptischer Erscheinungen zu weit gegangen.

Ein wesentlicherer Punkt aber ist die Materialfrage. Eine großstädtische Aufnahmestation hat natürlich ihre Sonderart, die noch jeweils von den örtlichen Aufnahmebedingungen abhängig ist. Es können hier akute, „normale“ Rauschzustände oder sonstige Erregungszustände bei Alkoholikern, es können Morphinen, vorübergehende Erregungszustände von Schwachsinnigen und Psychopathen und vielleicht manches andere mehr die Statistik der Aufnahmen derartig beeinflussen, daß ein Vergleich mit anderem Materiale nicht zulässig ist. Selbstverständlich kann ich mir hierüber kein Urteil erlauben.

¹⁾ Siehe z. B. auch gerade Heilbronner, l. c.

Wenn aber Schneider unter den 1648 Aufnahmen eines Jahres nur siebenmal die Diagnose „manisch-depressives Irresein“ gestellt hat, so drängt sich trotzdem zunächst der Gedanke auf, daß er diesen Begriff wesentlich enger faßt als ich, — und vielleicht auch als Kraepelin selbst. Ferner bildet anscheinend Cyclothymie hier eine andere Rubrik in der Statistik. Auch scheint Schneider die chronische Manie, wie sie G. Specht beschrieben, nicht in dem von diesem Autor angenommenen Umfange zu kennen oder anzuerkennen. Daß ich selbst übrigens keineswegs auf dem früher einmal von Wilmanns¹⁾ eingenommenen extensiven Standpunkte stehe, glaube ich schon längst²⁾ unmißverständlich ausgesprochen zu haben.

Man könnte aber vielleicht noch an andere Ursachen dieser Differenzen denken, und zwar an regionale oder temporäre Verschiedenheiten der Psychosen. Die jüngere Psychiatergeneration kann sich wohl kaum eine Vorstellung von der allgemeinen Verblüffung machen, die entstand, als seinerzeit die „klassische“ Paralyse sozusagen unter den Händen verschwand, und die früher alltäglichen Fälle plötzlich fast zu Raritäten wurden. Eine allgemein befriedigende Erklärung dieser Erscheinung existiert meines Wissens heute noch nicht. Als ich nun vor mehr als 12 Jahren von Süddeutschland nach Hamburg kam, war ich erstaunt über die geringe Zahl von Manisch-Depressiven, die ich hier fand; wurde aber einmal diese Diagnose gestellt, so handelte es sich häufig noch um einen Süddeutschen oder einen Polen. Dies hat sich auch seither nicht wesentlich geändert, es scheint sich hier also nicht nur um zeitliche Verschiedenheiten, sondern um regionale bzw. rassenbiologische Einflüsse zu handeln, die vielleicht nicht nur die Erscheinungsform³⁾, sondern auch die Art der Psychose zu beeinflussen vermögen. [Diese Momente sind möglicherweise auch ein Grund dafür, daß viele norddeutsche Psychiater sich so lange und so zähe der Kraepelinschen Lehre verschlossen, und es ist sicherlich kein Zufall, daß diese von Heidelberg ausging, und daß Weygandt, Wilmanns, G. Specht, Dreyfuss, Reiss und Stöcker⁴⁾ süddeutsches Material bearbeiteten, ebenso wie es wohl kein Zufall ist, daß die Charcotsche Hysterie in Paris und die Korsakowsche Psychose in Rußland beschrieben wurde.]

Während des Krieges aber war nun zu meiner Überraschung die Zahl der manisch-depressiven Symptomenbilder wieder bedeutend größer. Es mag hier die Stammeszugehörigkeit der Kranken eine Rolle spielen⁵⁾, es scheint aber doch auch, als ob recht oft exogene oder psychische Momente eine seither innerhalb normaler Grenzen sich bewegende manisch-depressive Veranlagung ins deutlich Pathologische gesteigert hätten, was z. T. ein neuer Beweis für die Richtigkeit meiner Anschauungen wäre. Insbesondere denke ich hier auch an manche Fälle von chronischer Manie im Sinne von G. Specht, über die an anderer Stelle ausführlicher berichtet werden soll. Ebenso gehören die psychogen bedingten manisch-depressiven Krankheitsbilder, an denen ich festhalte, hierher. Auch diese sollen

¹⁾ Zur Differentialdiagnose der „funktionellen“ Psychosen. Gaupps Zentralbl. 1907, S. 568.

²⁾ Die Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und manisch-melancholischem Irresein. Mitt. a. d. Hamburg. Staatskrankenanst. 12, 475.

³⁾ Vgl. auch Kraepelins Erfahrungen in Java „Die Erscheinungsformen des Irreseins“. Diese Zeitschr. 62, 1.

⁴⁾ Siehe Literaturverzeichnis meiner früheren Arbeit. Ebenda 56, 86.

⁵⁾ Ich behalte mir vor, mein Material noch einmal nach diesen Gesichtspunkten durchzuprüfen.

bei ausführlicherer Veröffentlichung eines in Kiel gehaltenen Vortrages¹⁾ eingehender besprochen werden.

Alle diese Momente zusammen dürften aber die Widersprüche unserer Statistik einigermaßen aufhellen, ganz abgesehen davon, daß ich mich ausdrücklich dagegen verwahrt habe, eine eigentliche Statistik geben zu wollen. —

Nicht anerkennen kann ich allerdings den Einwand Schneiders, daß die Mehrzahl meiner Patienten zu den „verschiedensten Formen von Psychopathen“ zu zählen wären. Das wäre m. E. ein veralteter Standpunkt. Die moderne Psychiatrie bemüht sich doch gerade, diesen Sammelbegriff zu differenzieren und aufzulösen und hat uns gezeigt, daß viele dieser Kranken nichts sind als „formes frustes“ von anderen, sonst wohlbekannten Psychosen; es braucht wohl nicht an die debile oder hysterische Prostituierte, den schizophrenen Landstreicher erinnert zu werden. Besonders gilt das aber doch für die Cyclothymie, und wenn wir auch wissen, daß bei Psychopathen, wie uns u. a. auch Wilmanns²⁾ gezeigt hat, Symptome der verschiedensten Krankheiten zusammentreffen können, so müssen sie das doch aber nicht. Wenn es uns also gelingt, einen solchen „Psychopathen“ einwandfrei als Cyclothymen nachzuweisen (selbstverständlich mit der nötigen Kritik und ohne jede Voreingenommenheit,) so ist das ein Fortschritt unserer Diagnostik. Im übrigen handelt es sich bei diesen Mischungen von Symptomen im Sinne Wilmanns' doch wohl immer um leichtere Erscheinungen mit fließenden Übergängen und mehr oder weniger verschwommener Struktur, während die einzelnen Symptome der meisten meiner Fälle in der Intensität und Deutlichkeit weit über das hinausgehen, was man im allgemeinen noch unter „Psychopathie“ zu verstehen pflegt.

Aber selbst wenn Schneider mit seiner anscheinend so weitgehenden Eingengung des Begriffes „manisch-depressiv“ recht hätte, so wären alle seine Einwände doch wohl nur quantitativer, nicht qualitativer Art, wenn ich so sagen darf, und könnten keine absolute Beweiskraft beanspruchen. Denn selbst wenn Schneider also bei dem größten Teil meiner Fälle die Diagnose nicht anerkennt, will er sie etwa bei allen ablehnen? Also auch bei den (auf S. 58) besonders hervorgerufenen Fällen, sowie bei denen von Heilbronner, Stransky und Pilcz? Soll bei allen diesen die Diagnose angezweifelt werden? Dann würden wir allerdings verschiedene Sprachen sprechen. Wenn aber nur wenige Fälle einer ernsthaften Kritik standhalten, so liegt keine Veranlassung vor, meine Ansichten grundsätzlich abzulehnen. Die naheliegendsten Tatsachen sind schon zuweilen lange Zeit übersehen oder auf das erbittertste bekämpft worden. Vielleicht werden unvoreingenommene Nachprüfungen meine Ergebnisse bestätigen.

Wesentlich eingehender sind die Ausführungen Ewalds³⁾. Die Schärfe und Leidenschaftlichkeit allerdings, mit der er meine Anschauungen bekämpft, ist nicht ganz verständlich; in vielem gehen unsere Ansichten vielleicht gar nicht so weit auseinander, z. T. handelt es sich wohl auch nur um Mißverständnisse, die sich, wie ich hoffe, leicht aufklären lassen werden.

¹⁾ Jahresversammlung des Vereins Norddeutscher Psychiater, November 1920. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 77, 179.

²⁾ Zur klinischen Stellung der Paranoia. Gaupps Zentralbl. 1910, S. 204.

³⁾ Das manisch-melancholische Irresein und die Frage der „Krankheits-einheit“. Diese Zeitschr. 63, 64.

Wahrscheinlich würde ich viel weniger Ewalds Unwillen erregt haben, wenn ich statt des Ausdruckes „Restgruppe“ bzw. „endokrine Affektpsychose“ gesagt hätte: „echtes manisch-depressives Irresein, wahrscheinlich auf endokriner Störung autochthon entstanden“¹⁾, — und statt des Ausdruckes „manisch-depressiver Symptomenkomplex“: „homonome Zustandsbilder“, die zwar dem „echten“ manisch-depressiven Irresein sehr ähnlich sind, so ähnlich, daß sie aus dem Zustandsbilde allein nicht von ihm unterschieden werden können“ (vgl. seine Ausführungen z. B. S. 79), „die sich aber bei Berücksichtigung der ganzen Anamnese, der Erblichkeit, des klinischen Krankheitsverlaufes und des Krankheitsausganges von ihm abtrennen lassen, und die als Symptom bei anderen Erkrankungen vorkommen können, u. U. sogar auch einmal als exogene Reaktionstypen“. — Es handelt sich also zunächst praktisch eigentlich nur um eine Frage der Nomenklatur.

Dann aber allerdings auch um die Frage der Häufigkeit sowie des gegenseitigen Verhältnisses dieser Bilder, um die Frage der Abgrenzung, und letzten Endes schließlich auch um ihre eigentliche Wesensart. Hier allerdings trennen sich unsere Auffassungen. Einig sind wir uns zunächst jedenfalls darüber, daß es bei zahlreichen andern Erkrankungen homonome Zustandsbilder gibt, die aus dem Zustandsbilde selbst heraus nicht voneinander getrennt werden können, also etwa bei gewissen toxischen Schädigungen (S. 78) oder andern exogenen Ursachen, ebenso bei psychogener Ätiologie (Reiss), im Beginn der Schizophrenie (S. 79) usw. Es ist Ewald und anderen Autoren seither stets gelungen, im Zweifelsfalle die Differentialdiagnose gegenüber dem „echten“ manisch-depressiven Irresein mit Sicherheit herauszuarbeiten, „gründliche Untersuchung des ganzen Falles nach jeder Richtung hin, Heredität, Kindheitsgeschichte, Temperamentseinflüsse und andere anamnestische Daten und schließlich der ganze Verlauf . . . ermöglichen den Entscheid“ (S. 68).

Diese diagnostische Sicherheit ist zu beneiden. Es liegt mir natürlich gänzlich fern, darauf hinzuweisen, daß sie eine verhängnisvolle Ähnlichkeit mit der Sicherheit manches jungen Anfängers in der Psychiatrie hat, der unsre Disziplin für furchtbar einfach hält und seine Diagnosen mit apodiktischer Sicherheit zu stellen vermag, — da ich weiß, daß Ewald kein solcher Anfänger ist, und da er ja auch nicht alleine steht. Aber das Erliegen unter der Autosuggestion der Idee eines großzügigen Systems ist doch überaus häufig und sicherlich keine Schande; was Ewald hier vorbringt, sind die gleichen Argumentationen, die Nissl²⁾

¹⁾ Eine solche Erkrankung erkenne ich also durchaus an und kann nicht einsehen, inwiefern ich hier in einen Widerspruch zu Bumke stehe, abgesehen von der Nomenklatur.

²⁾ Hysterische Symptome bei einfachen Geistesstörungen. Gaupps Zentralbl. 1902, S. 2.

seinerzeit vorgetragen hat, und mit denen dieser Forscher damals schon das manisch-depressive Irresein, die Hysterie und die Dementia praecox so verblüffend einfach voneinander trennte, wobei er allerdings auch den Ganserschen Symptomenkomplex aus eben denselben klinischen Gründen und mit der gleichen Sicherheit als typisch für die Dementia praecox ansprach und für die Hysterie ablehnte. Es ist sicherlich keine Kränkung für Ewald, wenn man mit der Möglichkeit rechnet, daß er bei ganz ähnlichen Gedankengängen — auf deren Trugschlüsse noch näher eingegangen werden soll — einer ähnlichen Selbsttäuschung unterlegen ist wie früher ein Nissl. — Ich kann jedenfalls Ewald versichern, daß ich alle diese klinisch-diagnostischen Hilfsmittel mit heißem Bemühen anzuwenden versucht habe, nicht nur bei den mitgeteilten Fällen, nicht nur bei den Beobachtungen im Felde, sondern bei allen zweifelhaften Fällen seit über 16 Jahren, und daß der diagnostische Optimismus, den auch ich einmal hatte, immer wieder enttäuscht wurde. Es mag sein, daß das an meiner eigenen Unzulänglichkeit lag, es ist aber anderen Leuten nicht besser gegangen, und nicht nur einem Hoche! — Auch Kraepelin selbst würde sein ganzes System nicht immer wieder neuen Änderungen unterzogen haben, von denen der Vortrag in Kaufbeuren¹⁾ sicherlich nicht das unwichtigste Glied war, wenn alle Schwierigkeiten sich verhältnismäßig so leicht und spielend lösen ließen. Aus allen diesen und den noch anzuführenden Gründen stehe ich auf dem Standpunkt, daß beim manisch-depressiven Symptomenkomplex, (ebenso wie bei anderen, also dem hypochondrischen [Wollenberg²⁾], dem hysterischen (Bleuler z. B.), dem katatonischen [Popper³⁾] u. a.) eine scharfe Trennung der einzelnen Erkrankungen in vielen Fällen überhaupt nicht möglich ist, weil eben jeder dieser Symptomenkomplexe in genau der gleichen Form bei den verschiedensten Erkrankungen auftreten kann, weil ferner mehrere dieser Ursachen bei demselben Patienten gleichzeitig oder nacheinander auftreten, ja weil sich diese verschiedenen Ursachen u. U. gegenseitig selbst beeinflussen können. —

Soviel zunächst zur vorläufigen Präzisierung meiner Auffassung. Halten wir weiterhin an dem anderen fest: Ewald und ich sind uns ferner darüber einig, daß es eine bestimmte Krankheitsgruppe gibt (über deren klinische Eigenart unter uns wahrscheinlich keine Meinungsverschiedenheit herrscht), die wohl auf endokrine Störungen zurückzuführen und immer, wie Ewald meint, oder fast immer, wie ich persönlich glaube, ausschließlich autochthon entsteht. Er nennt sie

¹⁾ Siehe oben I. c. „Die Erscheinungsformen des Irreseins“.

²⁾ Die nosologische Stellung der Hypochondrie. Gaupps Zentralbl. 1905, S. 529.

³⁾ Der schizophrene Reaktionstyp. Diese Zeitschr. 62, 194.

„manisch-melancholisches Irresein“, ich „endokrine Affektpsychose“. Der Name tut einstweilen nichts zur Sache, auch der rein zahlenmäßige Umfang der Gruppe bleibe zunächst außer Betracht. Sie deckt sich wahrscheinlich auch mit dem entsprechenden Begriff anderer Autoren. (Daß ich also überhaupt keine „Krankheit“ manisch-depressives Irresein anerkenne [S. 67] oder daß ich manisch-depressive Erkrankungen bei nachweisbaren endokrinen Störungen, wie Vagotonie usw. [S. 80] davon abtrenne, sind Mißverständnisse Ewalds.) Ein absolut eindeutiger Beweis für die endokrine Ätiologie dieser Erkrankung, etwa im Reagensglas, ist z. Z. natürlich noch nicht zu erbringen. Auch mit der an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit, mit der wir eine Paralyse zu diagnostizieren und auf eine frühere Lues zurückzuführen vermögen, können wir diese Theorie nicht beweisen. Es ist eine reine Arbeitshypothese. Immerhin ist sie, wie Ewald selbst im einzelnen näher ausgeführt hat, auf Grund zahlreicher zusammentreffender Beobachtungsmomente mehr oder weniger wahrscheinlich. Es ist also ein reiner Indizienbeweis, den Ewald, und zwar m. E. mit Recht hier führt. Aber er geht auch noch weiter. Er führt nicht nur einen Indizienbeweis für die Ätiologie einer bestimmten Gruppe von Fällen, für deren Mehrzahl er jene Theorie mehr oder weniger wahrscheinlich macht, er tut noch mehr, er zieht hier scharfe Grenzen vermittelt eines Indizienbeweises, wo fließende Übergänge bestehen, und das halte ich für prinzipiell falsch. Denn was sind seine — und Nissls und anderer Autoren rein klinische Erwägungen, was sind alle diese auf Grund der Heredität, der Vorgeschichte, des Verlaufs usw. getroffenen Abgrenzungen anders als Indizienbeweise? Ja, Ewald zieht vermittelt dieser, m. E. hier untauglichen Methode nicht nur eine Grenzlinie, sondern gleich mehrere. Er trennt:

1. echtes autochthones manisch-depressives Irresein;
2. echtes manisch-depressives Irresein, das schon im Anzuge war, aber durch irgendeine äußere Ursache psychogener, traumatischer oder anderer Art nur „ausgelöst“ wurde (auch wenn diese „Ursache“ noch so in die Augen springend ist);
3. eine manisch-depressive Anlage, die latent verblieben war, die aber nun durch eine andere Erkrankung, etwa eine Arteriosklerose (Seelert) oder eine Paralyse (Pernet) durch Wegfall von Hemmungen „mobilisiert“ wurde, — also gewissermaßen ein Mittelding zwischen eigentlicher „Ursache“ und „Auslösung“;
4. homonome Symptomenbilder, die demjenigen des endotoxisch-endokrinen manisch-depressiven Irresein zum Verwechseln ähnlich sehen können, die aber pathogenetisch toto coelo von ihm verschieden sind, und die durch exogene Faktoren, etwa exotoxischer Art (Tuberkulose z. B., wie in dem mitgeteilten Falle [S. 77] oder Typhustoxin, wie in der früher beschriebenen Selbstbeobachtung, oder Leuchtgas

wie bei derjenigen Spechts) nicht etwa nur ausgelöst, sondern direkt hervorgerufen werden können u. U., bei dem Fehlen jeglicher manisch-depressiven Veranlagung (Specht);

5. Zustandsbilder, die, wie er wiederum zugibt, dem Symptomenbilde des manisch-depressiven Irreseins ebenfalls zum Verwechseln ähnlich sehen können, die aber wiederum nicht das geringste mit ihm zu tun haben, sondern ein (sehr häufiges?) Symptom irgendeiner ganz anderen Erkrankung sind, also etwa einer Hysterie (Nissl), einer beginnenden Dementia praecox, usw. und schließlich

6. psychogen-reaktive Affektpsychosen bei Psychopathen, die äußerlich in derselben Weise dem manisch-depressiven Irresein gleichen, ohne mit ihm irgendwie identisch oder verwandt zu sein.

Und alle diese Zustandsbilder, die — um einen alten Vergleich zu gebrauchen — „auf dem Querschnitt der Psychose“, wie Wernicke ihn legte, nach dem heutigen Stande unsres Wissens nicht voneinander zu unterscheiden sind, alle diese sollen bei einem Längsschnitt durch den Krankheitsverlauf mit absoluter Sicherheit voneinander zu trennen sein. Das ist die alte Nisslsche Argumentation, die Ewald hier wieder aufnimmt und die Kraepelin selbst in mancher Hinsicht bereits als unmöglich wieder aufgegeben hat. Ich kann nicht einsehen, warum man hier päpstlicher als der Papst sein soll.

Gewiß könnte man für die Mehrzahl dieser Gruppen eine Reihe von Fällen finden, bei denen sich die Zugehörigkeit mehr oder weniger überzeugend beweisen ließe. Aber ist damit die Frage gelöst? Sind „klare Fälle“ hier überhaupt in der Mehrzahl? Und was geschieht mit den andern, den atypischen Fällen? Wenn dieses oder jenes Kriterium fehlt? Wie viele Indizien will man zum Beweise für die „Rassereinheit“ eines dieser Krankheitsbilder fordern? Wo ist die Grenze? Der alte Trugschluß des „Kahlkopfes“: bei wieviel Haaren fängt man an von einer „Glatze“ zu reden? — Nein, so kommen wir nicht weiter. Die Hoffnung, durch Indizienbeweise bei solch verschwommenen Grenzen einzelne Gruppen scharf abtrennen zu können, ist ein diagnostischer Optimismus, der zur Autosuggestion und zu Willkürlichkeiten führt, der eine Utopie ist, und den wir überwinden müssen.

Und noch etwas scheint hier manchmal vergessen zu werden: ein derartiger Längsschnitt (entsprechend dem oben gebrauchten Vergleiche), der vollständig wäre, der also auch die gesamten Erbmassen, Familienforschung, individuelle, Stammes- und Rassenkomponenten, ferner alle, aber auch wirklich alle klinischen Krankheitserscheinungen und sämtliche psychische Vorgänge, alle Erlebnisse und Erschütterungen der Seele psychologisch exakt registriert enthalten müßte, auf Grund sorgfältigster klinischer individual-psychologischer, aber auch natürlich anamnestischer und katamnestischer Untersuchungen, und der

schließlich durch die pathologische Anatomie seine Krönung finden könnte, das ist und bleibt ein Ideal, das wir im Einzelfalle nie erreichen werden. Stets müssen wir uns mit Bruchstücken eines solchen Längsschnittes begnügen. Und nun, von der anderen Seite her kommend, machen wir die betrübliche Erfahrung, daß nicht nur, wenn wir Querschnitte machen, die Ähnlichkeit der einzelnen manisch-depressiven Symptomenbilder bei den verschiedensten Krankheiten verblüffend groß ist, sondern daß auch, wenn wir kürzere oder ausgedehntere Längsschnitte anlegen, wenn wir das manisch-depressive Symptomenbild über Monate, u. U. über Jahre hinaus verfolgen, daß auch da uns immer wieder die zum Verwechseln große Ähnlichkeit dieser Zustände auf Schritt und Tritt begegnet. Ich gebe zu, daß ein solcher idealer Längsschnitt die Frage vielleicht lösen könnte, und daß wir stets nach diesem Ideale streben müssen. Oft kann auch natürlich ein kürzerer Teilabschnitt daraus uns Klarheit bringen, aber wo ist die Grenze zwischen diesen, das Ideal zwar nicht erreichenden, aber immerhin genügenden Längsschnitten und jenen anderen, die wir zunächst einmal im Bewußtsein unserer Unvollkommenheit über kürzere, praktisch erreichbare Zeiträume anlegten, und innerhalb deren wir immer wieder jene verhängnisvolle Ähnlichkeit der manisch-depressiven Symptomenbilder (ebenso natürlich wie auch anderer) bei den verschiedensten Krankheiten finden?

Ein Beispiel möge das Gesagte illustrieren. Der Fall, der äußerst charakteristisch ist, dürfte keineswegs eine Rarität sein und findet seine Parallele in manchen Krankengeschichten Ursteins. Ich hatte denselben früher bereits einmal veröffentlicht, jedoch in einer nicht sehr verbreiteten Zeitschrift¹⁾, so daß seine nochmalige Mitteilung wohl gerechtfertigt erscheint; um Einwänden vorzubeugen, wie sie meiner Kasuistik gegenüber erhoben wurden, sei er teilweise noch ausführlicher mitgeteilt als in der früheren Publikation, wenn auch natürlich eine wörtliche Wiedergabe der gesamten Krankengeschichte sich aus naheliegenden Gründen ebenso verbietet, wie eine ausführliche Mitteilung weiterer Fälle.

Die Patientin war allerdings von vornherein damals von den meisten Ärzten als „Paranoia“ bezeichnet worden, doch wird Ewald als Schüler von Specht und im Hinblick auf die Ausführungen seines Lehrers Kleist²⁾ sich daran nicht stoßen und mir zugeben, daß Größen- und Beeinträchtigungsideen, insbesondere auch hartnäckiges Querulieren sehr wohl bei „echtem“ manisch-depressivem Irresein vorkommen können. Auch schützt mich meine eigene Lehrzeit bei Specht wohl davor, diesen Autor in jenen Punkten mißzuverstehen. Doch möge der Fall für sich selber sprechen.

Flora R., geb. E., geb. 11. I. 1869. Großvater im Alter geisteskrank, in Irrenanstalt gestorben, sonst über Heredität nichts zu ermitteln.

¹⁾ Die Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und manisch-melancholischem Irresein usw. Mitt. a. d. Hamburg. Staatskrankenanst. 12, Heft 16, S. 509.

²⁾ Die Streitfrage der akuten Paranoia. Diese Zeitschr. 5, 366. 1911.

Soll schon immer etwas „sonderbar“ gewesen sein. Behauptete später (1902), sie sei als Kind stets von ihren Eltern schlechter behandelt worden als ihre Geschwister, ein anderes Schulkind habe sie auch einmal „Bastard“ genannt. Es wäre möglich, daß es sich hier nicht nur um Erinnerungsfälschungen, sondern um schon in der Jugend aufgetretene depressive Verstimmungszustände gehandelt hat. Doch bleibe dies dahingestellt. Sonst war über diese Zeit nichts zu ermitteln.

1890 Heirat gegen ihren Willen. In der Hochzeitsnacht große Szene, drohte zum Fenster hinauszuspringen, flüchtete vor dem Manne, schloß sich ein. Also hier sogar psychogene Momente, doch wohl mehr als nur zufällige Komplikation. — Unglückliche Ehe; galt als „exzentrisch“, behauptete oft, ihr Mann trachte ihr nach dem Leben. 3 gesunde Kinder. Im zweiten Wochenbett kurze Psychose nicht näher bekannter Art, keine Anstaltsbehandlung. Nach der dritten Geburt, Februar 1896, erst erregt, verschwenderisch, dann deprimiert, mehrere Suicidversuche, wollte sich ertränken (April), machte Strangulationsversuch (Anfang August), drohte, sich vom Balkon herabzustürzen, klagte, sie habe nicht mehr das rechte Gefühl für ihre Kinder usw. 6. VIII. 1896 in Privatanstalt. Dort „tief melancholisch“, stößt mit dem Kopf gegen die Wand, bringt sich mit einer Glasscherbe eine tiefe Schnittwunde am Handgelenk bei, die genäht werden mußte; ist gehemmt, zeitweise mutistisch, klagt, sie habe keine Seele, habe ihre Kinder gemordet usw.

6. X. plötzlicher Stimmungsumschlag; erregt, heftige Anklagen gegen die Anstalt, ist gehobener Stimmung, singt viel; klatscht, ist boshaft, intrigiert. 1. XI. behauptet, schwanger zu sein. 8. XI. nach Friedrichsberg, „sehr heiterer Stimmung, außerordentlich gesprächig“; fühlte sich „vollkommen gesund“, schimpfte sehr auf die letzte Anstalt, möchte die dortigen Kranken befreien; beschönigt ihre Selbstmordversuche, sie habe ja nur ihrem Manne Angst machen wollen, weil er ihr untreu geworden sei. „Sehr euphorisch“; macht sich zur Fürsprecherin der anderen Kranken, hat eine „Unmasse Wünsche“, lobt in ihren Briefen die Anstalt sehr, sie lebe jetzt erst wieder auf, fühle sich in ihre Kinderjahre zurückversetzt, singt oft laut. 10. XII. etwas ruhiger, versuchsweise außer Bett; denunziert und schikaniert ihre Umgebung, behauptet, man gebe ihr Gift ins Bier. 20. XII. immer neue Verfolgungsideen, 25. XII. „hat sich in den letzten Tagen besser gehalten, die gehobene Stimmung hatte mehr einen maniakalischen Anstrich“. 30. XII. „steht dem ganzen Hause feindlich gegenüber“... „in ihrem Auftreten immer selbstbewußter und rücksichtsloser“. 5. I. 1897 allerlei körperliche Klagen, die mit dem Auftreten der Menses verschwinden. 20. I. „beständig Klagen und Anschuldigungen der verschiedensten Art“. 28. II. Stimmung ruhig, heiter, will fortwährend Briefe schreiben 31. III. ... „äußerst wechselnd und launenhaft, bald ruhig und freundlich, dann wieder erregt und zornig, ohne jede Beherrschung ihrer augenblicklichen Gefühle“. Beeinträchtigungsideen gegen ihren Mann (dieser gibt zu, sie schon in der Hochzeitsnacht geohrfeigt zu haben). Langsame Besserung, 15. IV. 1897 beurlaubt. (Einige Male [15. XI. und 30. XI. 96] bestand allerdings außerdem der Verdacht, daß sie halluziniere; jedoch ganz abgesehen davon, daß manche Autoren auch echte Halluzinationen beim manisch-depressiven Irresein zugeben, sei auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Halluzinationen und Illusionen hingewiesen¹⁾). Pat. behauptete z. B. zu hören, wie eine Kranke über ihr sich mit der Pflegerin herumstritt, einmal wollte

¹⁾ Vgl. auch meine diesbezüglichen Ausführungen und Beispiele in der erwähnten Arbeit („Die Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox usw.“) S. 479.

sie nachts die Stimme ihres Mannes gehört haben.) — Der Mann verweigerte ihr die Aufnahme, sie klagte auf Ehescheidung (Sommer 1897) und begann einen hartnäckigen Kampf gegen ihren Mann und dessen Umgebung, sowie später auch gegen ihre eigenen Verwandten, denen sie alle möglichen Schlechtigkeiten vorwarf. —

Sie selbst ist jetzt „puppenlustig und fidel!“ — Von Laien wurde sie für gesund gehalten. Das ärztliche Gutachten lautete auf „hysterische Seelenstörung, bald maniakalischer, bald melancholischer Natur“.

Sie kämpfte weiter, verschaffte sich ihren Unterhalt durch Erteilung von Sprachunterricht, hatte sehr gute Zeugnisse; sie begab sich im Oktober-November 1898 freiwillig in die Anstalt von Prof. Mendel-Berlin, der sie in einem Gutachten vom 22. XI. 1898 als „von ihrer Geisteskrankheit geheilt“ erklärte. Auch die anderen Ärzte dieser Anstalt sprachen sich so aus. Unmittelbar nachher begab sie sich nach Göttingen und ließ sich von Prof. Meyer ein Gutachten geben, das sie ebenfalls für gesund erklärte.

Von amtsärztlicher Seite in Hamburg wurde das gegenteilige Gutachten aufrechterhalten. Die Ehe wurde von Tisch und Bett geschieden. Sie legte Berufung ein, und am 12. XII. 1899 wurde sie zwar „noch für krank, aber nicht für handlungsunfähig“ erklärt.

Sie kämpft und queruliert weiter, beschuldigt ihre Angehörigen, läßt ihren Mann durch Detektive beobachten, sucht Zeugen zu bestechen, läßt sich mit allerlei Leuten weit unter ihrem Stande ein usw.

Ihre Berufung wird abgelehnt, sie appelliert an das Reichsgericht, am 27. X. 1902, wird wiederum ablehnend beschieden. Vom 14. bis 17. I. 1902 im Krankenhaus Eppendorf, „um sich auszuruhen“; machte dort einen psychisch abnormen Eindruck, hatte eine „abgerissene Sprechweise, begleitet von unmotiviertem Lächeln“. Die paranoiden Ideen traten immer mehr in den Vordergrund.

Am 17. III. 1902 erfuhr sie, daß ihr Vater ihr die Wohnung ausgeräumt hatte; sehr erregt, wurde in eine Privatanstalt verbracht. „Echte paranoische Querulantin“, der Vater habe ihr Vermögen unterschlagen, man habe sie vergiften wollen, die Abschrift des Urteils des Oberlandesgerichts sei gefälscht, ihr Rechtsanwalt stecke mit ihrem Vater unter einer Decke, sei von ihm bestochen; ferner äußerte sie Zweifel an der Echtheit ihres Vaters, in der Jugend sei sie schon einmal Bastard genannt und von allen Geschwistern immer am schlechtesten behandelt worden (siehe oben). Beziehungs- und Vergiftungsideen. Dabei „direkt manisch“, oft sehr laut, sang und pfiß, lobte ihren „unverwüstlichen Humor“; heiterste Stimmung, ausgelassen, rühmt ihre Geisteskräfte; schimpft viel; Bewegungsdrang, Erotismus. Hysterische Stigmata wurden nicht beobachtet. Am 12. VII. 1902 entwich sie und reiste nach Krefeld. Dort lebte sie wiederum als Sprachlehrerin, wurde aber bald auffällig, witterte überall Verrat und belästigte jeden, der ihr in den Weg kam; war erotisch, hatte galante Abenteuer usw.

Am 12. VIII. 1902 in die Provinzialanstalt Düren. „Auffallend heiter in starkem Kontrast mit ihrer Lage“. Das System ist weiter ausgebaut worden: die Hamburger „Physiker“¹⁾ und die anderen Irrenärzte seien von den Verwandten „beredet worden“, sie für krank zu erklären; ihr Vater sei überhaupt nicht ihr rechter Vater, das habe ihr einmal ein Kinderfräulein gesagt, sie stamme von „Baronen“ ab. Sehr gehobener Stimmung, stahl Obst von den Bäu-

¹⁾ Humoristischer Ausdruck für „Physikus“, Amtsbezeichnung der Hamburger Gerichtsärzte.

men, verleumdete die Wärterinnen usw. Am 16. VIII. 1902 Entmündigungsantrag.

Vom 31. X. bis 10. XII. 1902 zur Beobachtung auf ihren Geisteszustand in der hiesigen Anstalt. Bei der Aufnahme ist die Stimmung gehoben, heiter; trotzdem sie die ganze Nacht gefahren war, empfand sie keine Müdigkeit.

Örtlich und zeitlich vollkommen orientiert, alter Gedächtnisschatz und Merkfähigkeit absolut intakt; weitschweifig, „macht maniakalisch-erregten Eindruck“. Stets gehobener Stimmung, witzelt gern, redet fast ununterbrochen, liebt sexuelle Themata, renommiert mit ihren Fähigkeiten usw. Dissimuliert zeitweise ihre Wahnideen in so geschickter Weise, daß Krankheits-einsicht zu bestehen scheint; in Wirklichkeit hält sie unverändert daran fest und reicht 2 Tage nach ihrer Entlassung eine entsprechende Eingabe bei der Vormundschaftsbehörde ein; stellt als Gesuch „2 Artikel“ auf und gibt an: „Sprechstunde von 6–8 morgens“. Es folgt Eingabe auf Eingabe, sie stellt „Strafantrag gegen ihren Pfleger“, zeigt an, daß sie „Beschlag auf das Gehalt ihres Rechtsanwaltes gelegt habe, wegen grober Fahrlässigkeit“, kommt persönlich auf die Gerichtsschreiberei, wünscht Aufhebung der Entmündigung, stellt „Strafantrag gegen den Amtsrichter“; alle Ärzte und die Polizei seien bestochen usw. usw.

Am 23. XII. 1902 wieder nach Friedrichsberg verbracht.

Erregt, ideenflüchtig, gehobener Stimmung, Bewegungsdrang, deklamiert und singt.

Februar 1903. Seit einigen Tagen deprimiert, grübelt, weint; nach wenigen Tagen jedoch wieder ganz die alte, lebhaft, aufdringlich und auffallend, queruliert weiter; bei Explorationen redet sie ununterbrochen, stundenlang, läßt den Arzt nicht zu Worte kommen; die Wahnideen werden immer weiter ausgebaut. Oktober 1903. Beschuldigt die Ärzte des sexuellen Verkehrs mit den Schwestern, schimpft in obszöner Weise, wirft mit gefülltem Nachtgeschirr; behauptet, vom Fürsten Bismarck abzustammen, sie habe schon als Kind eine Krone gehabt.

Dabei äußerlich rein manisches Bild. Verspricht den Schwestern in plumper Weise Geld, wenn sie ihr zur Flucht behilflich wären usw.

Wir haben also bis hierhin einen „Längsschnitt“ durch die Psychose von 13 jähriger Dauer (erster psychogen ausgelöster Erregungszustand 1890). Autoritäten wie Mendel und Meyer hatten die Diagnose auf manisch-depressives Irresein gestellt, und Ewald wird mir zugeben, daß er selbst bei Berücksichtigung aller diagnostischen Hilfsmittel wohl nicht zu einer anderen Auffassung gekommen wäre. Nun aber nimmt die Krankheit einen Verlauf, der fast den Anschein erweckt, als seien zwei Krankengeschichten verwechselt worden und es handele sich um eine andere Patientin. —

Im Winter 1903/1904 kamen deutliche Halluzinationen und Sensationen: sie verstopft die Dielenritzen ihres Zimmers mit Brot, damit die „elektrische Luft“, mit der sie verfolgt würde, um verrückt gemacht zu werden, nicht herein kommen könne. Hört alles mögliche durch ein Grammophon.

Ihr Vormund sei nachts gekommen und habe sie vergewaltigt; ruft: „Erich, Erich! Du kommst nicht durch! Sitzest du im Schornstein? Machen Sie kein Feuer an, der Junge muß ersticken!“

„Auf meinem Ofen ist eine große Stange, die gehört zum Grammophon, und alles, was hier gesprochen wird, hört der Polizeiarzt.“ — „Im Garten ist ein Ast geknickt, er hat einen elektrischen Strich erhalten vom Himmel usw. usw.“

Die Krankheit geht in dieser Weise immer weiter und bietet jetzt schon seit Jahren das typische Bild einer ganz zerfahrenen Dementia paranoides mit ver-

worrenen und unglaublich schwachsinnigen Wahnideen, die sie mit lächelndem Munde vorträgt, mit zahlreichen Wortneubildungen, manche Ausdrücke allerdings stereotyp wiederholend: „Ich bin Gott Flora, Kopf Eisen, ich habe vor 5000 Jahren Friedrichsberg gekauft, ich lasse den Schwestern die Arme und Beine ausreißen und in ihren Bauch 2000 Spritzen Salzwasser einspritzen. Für jede Sekunde, die ich hier bin, muß der Raubmörder 100 000 Millionen Banknoten bezahlen. Wer in den Schrank geht, wird angenagelt und als Gas verbrannt. Schwester Rosa wird gemüllert und gefrühstückt. Ich habe einen alten Mann als Unterrock an. Der raubmördernde Hummer, genannt Schwester Ursula, muß Schwester Rosa schlachten, weil sie mich in eine kleine Tonne eingenagelt hat und vorher schon 60 Millionen lebende und dressierte Krabben in dieselbe Tonne eingenagelt hatte. Sobald rote Mauersteine um einen Weinstock herumgemüllert werden, werden die Trauben rot, Haare hineingelegt, geben grüne Trauben. — Ich bin Gott Flora, Kopf Eisen! Die Unschuld vom Himmel! Eierschalen müssen angepflanzt werden, dann wachsen Eichbäume daraus. Ich reibe Zucker von gestampftem Wasser und süßer Luft, ein Senator muß 1000 Jahre darin gewohnt haben. Mein Mann war sehr alt, deshalb hat er sich eins von seinen Beinen als Sohn genommen. Ich habe mir die Luft gekauft und wünsche allein zu sein!“ usw. (Stenogramm aus dem Jahre 1910.) —

In unerschöpflicher Produktivität bringt sie diese und immer ungeheuerlichere Wahnideen in nicht zurückzudämmendem Redeschwall; sie näht sich allerlei seltsame Puppen, in deren „Magen“ sie Brotreste, Äpfelschnitte usw. aufbewahrt und mit denen sie spielt. Im übrigen ist sie völlig interesselos für ihre Situation und Umgebung; kolossale Körpergewichtszunahme; zeitweise zornige Erregungszustände mit Angriffen auf die Umgebung, meist aber euphorisch, vergnügt, lacht und singt.

Immer zerfahrener und dementer; weitere Beispiele ihres konfusen Redeflusses siehe auch Weygandt¹⁾, „Erkennung der Geistesstörungen“, S. 66/67. An der Diagnose kann jetzt wohl kein Zweifel mehr bestehen. —

Und nun noch kurz ein Gegenbeispiel: Fall 16 jener damaligen Veröffentlichung (1911):

Zuerst ausgesprochen manisch-depressive Bilder mit Heilung, auch dann im weiteren Verlauf viele manisch-depressive Züge, Stimmungsschwankungen, Suicidversuche, depressive Wahnideen oder flotte Manie mit Ideenflucht, dazwischen aber maniert-salbungsvolles Wesen, ganz zerfahren, unsauber, zynisch schamlos und obszön ohne manischen Affekt; schmiert sich Menstrualblut ins Gesicht, wirft den Wärterinnen Blutklumpen ins Gesicht; verbigert, singt in eigenartig manierter Weise, nimmt pathetisch-theatralische Haltungen ein, in denen sie lange Zeit verharret, spricht in singendem Tonfall, bringt Wortneubildungen usw. Im Laufe des Jahres 1912 langsame Besserung, 12. VII. 1912 gebessert entlassen. Führt während des Krieges das Geschäft ihres Mannes selbständig weiter; 1918 nach starker Unterernährung wegen Schlaflosigkeit in ärztliche Behandlung; zeitweise für einige Tage „mutlos“, zu Bett; sonst vollkommen gesund! —

Also Dementia praecox mit manisch-depressiven Erscheinungen und geheilt, oder manisch-depressives Irresein mit schizophrenen Symptomenkomplexen im Sinne von Popper und entsprechend dem früheren Wilmannsschen Standpunkt?? — Ich nehme ersteres an.

Der Krankheitsverlauf, der „Längsschnitt“ ist wohl das wichtigste Indiz, das Ewald heranzieht, und das versagt. Mit den übrigen ist es

¹⁾ Lehmanns medizinische Lehrbücher I. München 1920.

nicht anders, und ich brauche wohl nicht an die Fälle zu erinnern, in denen in Kliniken in Ermangelung einer echten Manie ein manie-ähnlicher Zustand anderer Ursache ganz bewußt demonstriert als Manie vorgestellt wurde; oder an die typischen Schizophrenien oder Katatonien mit jahrelangen, an Heilung grenzenden Remissionen, oder an die allmählich verblödeten „perniziösen“ Manien, wie ich sie genannt, bei denen keineswegs immer eine komplizierende Arteriosklerose in Frage kommt usw. Kurz: Erblichkeit, Vorgeschichte, Symptomenbild, Krankheitsverlauf (auch wohl Abderhaldenreaktion) und Krankheitsausgang sind, weder im einzelnen noch zusammen, Kriterien, die uns eine sichere Diagnose auch nur in der Mehrzahl der nicht ganz typischen Fälle gestatteten, wie ich in meiner mehrfach erwähnten Arbeit näher ausgeführt und mit Beispielen belegt habe. Und was dort für die Differentialdiagnose gegenüber der *Dementia praecox* gilt — der wohl häufigsten und praktisch wichtigsten diagnostischen Schwierigkeit —, das gilt *mutatis mutandis* natürlich auch für die meisten übrigen hier in Betracht kommenden Fragen.

Zunächst also auch bezüglich der Hysterie. Einig sind Ewald und ich ja, wie oben bereits näher ausgeführt, darüber, daß es bei zahlreichen anderen Krankheiten — demnach auch bei den hysterischen — Depressions- und andere Zustände gibt, die manisch-depressiven Symptomenbildern zum Verwechseln ähnlich sehen, die aber nicht zur echten autochthonen, endokrinen Psychose gehören, sondern reines Symptomenbild, hier also des psychogenen Krankheitsprozesses sind. Die Nomenklatur ist dabei eine reine Zweckmäßigkeitsfrage, die noch nicht zur Diskussion steht. Ferner wissen wir über das eigentliche psychopathologisch-physiologische Wesen dieser Dinge, wenn wir ehrlich sein wollen, so gut wie gar nichts, und ein Streit darüber, ob und inwieweit das so *toto coelo* verschiedene Dinge seien, wäre doch recht problematischer Natur.

Der praktisch wichtigste Streitpunkt zwischen uns ist hier also zunächst nur die Lage der Grenze und die Art der Abgrenzung. Ewald trennt hier vor allem, wenn ich ihn recht verstanden habe, 1. die reaktiven Depressionen im Sinne von Reiss, 2. die manisch-depressivähnlichen Bilder bei echter Hysterie und 3. die durch psychogene Momente nur „ausgelösten“ echten manisch-depressiven Formen. Er glaubt diese Trennung durchführen zu können, ich bezweifle es aus den oben dargelegten Gründen. Ein Mißverständnis scheint hier zu drohen: selbstverständlich kenne ich die rein hysterischen, psychogen bedingten Depressionszustände und habe im Felde wohl weit über tausend Hysteriker gesehen. Aber deutlich hoben sich die meisten dieser Fälle, oft schon im klinischen Augenblicksbilde, sicher aber bei längerer Beobachtung, durch ihr charakteristisches psychogenes Verhalten oder durch die therapeutische Beeinflussbarkeit von den übrigen Depressionen ab, und ich glaube recht scharf betont zu haben, daß ich diese Fälle nicht meine und vollkommen außer acht gelassen habe. Was aber die übrigen anlangt, die Melancholien mit leichtem hysterischen Einschlag, die „Hystero-Melancholie“ im Sinne Spechts, die rein manisch-depressiven Bilder ohne jede hysterische Beimischung, aber mit nachweisbarer psychogener Ursache — über die Frage der „Auslösung“ ein andermal —, so kann ich nur immer und immer wieder betonen: es gibt nach meinen Erfahrungen so viele Misch- und Zwischenformen, so unendlich viele Variationsmöglichkeiten und Übergänge, daß eine

solche scharfe Trennung allein durch den klinischen Indizienbeweis in den meisten Fällen nicht möglich ist, ohne den Dingen Gewalt anzutun. Auf die ganze Frage des psychogen bedingten manisch-depressiven Irreseins möchte ich, wie gesagt, bei anderer Gelegenheit näher eingehen (siehe oben). Das eine nur sei hier noch kurz betont, daß sich die theoretisch so wunderschöne Grenze zwischen reaktiven und autochthonen Psychosen immer mehr verwischt, je mehr man sich der Mühe unterzieht, psychologisch in die Seele des Patienten einzudringen. Man braucht dabei keineswegs absoluter Anhänger Freuds zu sein oder die Ansichten der Bleuler-Jungschen Schule über die Psychologie der Dementia praecox ganz zu teilen, und kann doch zugeben, daß die Vorwürfe dieser Autoren, die meisten Psychiater hätten kein Verständnis für die Psychologie ihrer Patienten, nicht so ganz ungerechtfertigt sind. Und was sind schließlich alle modernen Bemühungen über „Einfühlung“ und „mehrdimensionale Diagnostik“ anders als die Bestätigung dieser Tatsache? Im übrigen gibt das alles Ewald ja auch selbst indirekt zu: „Es handelt sich in solchen Fällen eben um Mischungen der Veranlagung, und daß hier Übergänge bestehen, ist nicht zu bezweifeln.“ Daß es andererseits hier und da auch „reine Typen“ gibt, habe ich nie bestritten. Weshalb also der ganze Streit? —

Nun zur Frage der Epilepsie. Daß ein Schädeltrauma auch Folge der Manie sein kann — dann oft allerdings vielleicht zugleich auch verschlimmerndes Moment —, habe ich selbst ausdrücklich hervorgehoben und ferner betont, daß gerade manche der chronischen Manien, auch der von mir in diesem Zusammenhang mitgeteilten Fälle, möglicherweise zur endokrinen Gruppe gehören könnten. (S. 57/58.) Aber das erschöpft die Frage doch nicht. Es gilt hier das gleiche, was bezüglich der nur quantitativen Einwendungen Schneiders gesagt wurde. Ich bin, wie ich ebenfalls deutlich genug betont zu haben glaube, nicht von theoretischen Erwägungen ausgegangen, sondern gerade durch die Empirie auf den auffälligen Zusammenhang zwischen Epilepsie und manisch-depressivem Irresein hingewiesen worden. In einer überraschend großen Anzahl von manisch-depressiven Fällen fand ich mehr oder weniger schwere, oft sogar recht schwere Schädelverletzungen und Gehirnerschütterungen in der Anamnese, in einem Prozentverhältnis, wie es sich bei allen anderen Krankheitsgruppen auch nicht im entferntesten feststellen ließ. Dann fiel mir ein, daß Pilcz über ähnliche Beobachtungen schon früher berichtet, und bei der Durchsicht der Literatur fand ich die gleichen Beobachtungen bei Mönkemöller, Bleuler, u. a. m. Das dürfte doch zu denken geben. Ebenso ist es natürlich auch mit den von anderen Autoren gemachten Erfahrungen über ein auffallend häufiges Vorkommen infantiler Gehirnkrankheiten bei Manisch-Depressiven, u. a. m. Weiterhin ist aber doch auch die Vermutung nicht ganz von der Hand zu weisen, daß alle diese Beobachtungen noch viel häufiger gemacht werden könnten, wenn man bewußt danach fahndete. Welche Überraschungen man da erleben kann, haben uns ja die Katamnesenforschungen der Kraepelinschen Schule gezeigt. Ferner ist die Zeit nach dem Kriege noch viel zu kurz, um jetzt schon auf Grund dieses Materials an Schädelverletzungen irgendein Urteil fällen zu können. Erst im Laufe der Zeit wird es sich herausstellen, wie viele derartiger Traumen — und ich denke nicht nur an die penetrierenden, sondern gerade an reine Gehirnerschütterungen, auch leichter Art — manisch-depressive Zustandsbilder nach sich ziehen werden.

Denn ich behaupte ja gerade — und Ewald scheint mich hier z. T. mißzuverstehen —, daß oft viele Jahre nach der Verletzung erst die manisch-depressive Erkrankung einsetzt; mein Material scheint doch recht deutliche Verdachtsmomente in dieser Richtung zu enthalten, während ich einen Zusammenhang mit einer erst kürzlich während des Krieges erlittenen Verletzung eigentlich

recht selten finden konnte. Die Parallele mit den lange Zeit nach einem Trauma auftretenden epileptischen Anfällen abzulehnen, sehe ich keinen zwingenden Grund ein, im Gegenteil, diese Ähnlichkeit ist ein weiteres Indiz, das meine sonstigen Anschauungen nur zu bestätigen scheint. Die Behauptung, daß diese Erkrankungen „echtes“ manisch-depressives Irresein und durch das Trauma nur „ausgelöst“ seien, ist zum mindesten ebenso unbewiesen, wie Ewald dies von meiner Theorie glaubt. Die „Auslösung“ durch ein jahrelang zurückliegendes Trauma ist erst recht nicht gut denkbar. Also zufälliges Zusammentreffen? Hier kann nur eine unvoreingenommene Untersuchung auf breiter Basis klärend wirken, wobei selbstverständlich das Trauma als „Folge“ der Manie gesondert zu behandeln und die Frage der Verschlimmerung eigens zu untersuchen wäre. Dagegen von einer „reaktiven Affektlabilität“ zu sprechen bei Erkrankungen, etwa reinen Depressionen, die sich über Monate und Jahre hinziehen, hieße doch wohl den Tatsachen Gewalt antun. Vor allem ist dies aber unzulässig nach schwerem Schädeltrauma; hier, also bei Friedmannscher Kompressionsneurose (im weiteren Sinne) ist doch gerade die Differentialdiagnose gegenüber allen hysterischen und reaktiven Erscheinungen durch psychologische Untersuchungen [hochgradige Ermüdbarkeit¹⁾, Schwäche der Merk- und Lernfähigkeit, leichteste aphasisch-paraphasische Störungen usw.²⁾] ziemlich sicher herauszuarbeiten, und bei solchen, wenn auch zunächst noch „ultramikroskopischen“ organischen Veränderungen von „reaktiver“ Affektlabilität zu sprechen, halte ich für prinzipiell falsch.

Daß man bei einigen Fällen darüber streiten könnte, ob die von Ewald beanstandeten, möglicherweise psychogen wirkenden Momente Ursache oder Symptom sind, sei ruhig zugegeben; aber beweist das nun mit Sicherheit, daß sie nicht Symptom sind? Oder zufällige Komplikation? Oder Kombination in dem oben besprochenen Sinne? Und wie steht es mit den anderen Fällen, in denen es durch Zeugenaussagen — so gut dies eben möglich ist — nachgewiesen werden konnte, daß das psychogene Moment nur eine ganz nebengeordnete Rolle spielt?

Ich weiß wohl, daß ich in meinem Streben nach möglicher Objektivität den taktischen Fehler gemacht habe, auch zweifelhafte Fälle heranzuziehen, — nicht um an diesen meine Theorie zu beweisen, sondern um die Schwierigkeit der Aufgabe, die zahlreichen Übergangsmöglichkeiten und fließenden Grenzen darzutun. Ich war mir stets darüber klar, daß diese Ehrlichkeit zu meinem Nachteile ausgenützt werden könnte; ich bereue sie trotzdem nicht.

Bezüglich der Paralyse und der anderen organischen Erkrankungen kann man sich kurz fassen. Die Theorie von Kalb und Pernet³⁾ ist so bestechend einfach, zu einfach, um richtig sein zu können. Derartige Vermutungen liegen so nahe, daß sicherlich jeder in Paralytikeranamnesen schon danach geforscht hat, und bei der weiten Verbreitung manisch-depressiver bzw. cyclothymen Symptome wäre es sonderbar, wenn man diese nicht auch hier fände. Nur daß es gesetzmäßig sei, bezweifle ich.

Ein kurzes Gegenbeispiel: O. P., geb. 6. IV. 1881. Ausgesprochene Cyclothymie; äußerst vielseitig begabt, kommt jedoch infolge beständiger Zersplitterung nicht zu den Leistungen, deren er fähig gewesen wäre. Ziemlich regelmäßig leichtere Depressionen oder hypomanische Zustände, natürlich ohne daß jemals Krankenhausbehandlung nötig gewesen wäre. Sommer 1916 im Felde Beginn der Erkrankung. Aufnahme in Friedrichsberg 6. VII. 1916. Einwandfreie Paralyse

¹⁾ W. Specht, Gaupps Zentralbl. 1906.

²⁾ Aschaffenburg, Samml. zwangl. Abh. **11**, 6. 1916 u. a. m.

³⁾ Vgl. Ewald, l. c.

(Blut und Liquor). Leichte cyclothyme Stimmungsschwankungen, ganz wie früher, daneben vereinzelte schwachsinnige Größenideen („kolossale Begabung zur Hypnose“ usw.), jedoch keine expansiven oder schwer depressiven Erscheinungen. Trotz (oder infolge?) endolumbaler Salvarsanbehandlung paralytische Anfälle, Exitus 24. IV. 1917.

Interessant ist in diesem Zusammenhange auch die statistisch-genealogische Untersuchung Meggendorfers¹⁾, der nachweist, daß bei Paralyse zwar eine größere erbliche Belastung besteht als bei Gesunden (infolge der erhöhten Infektionsgefahr der Psychopathen und Cyclothymen), aber andererseits, was uns hier besonders interessiert, eine wesentlich geringere Belastung als bei allen anderen Psychosen, also auch beim manisch-depressiven Irresein selbst.

Ein Zusammentreffen mehrerer Ursachen, d. h. die Möglichkeit einer „Verbindung exogener und endogener Faktoren“ hatte ich ja selbst behauptet. Nur daß die Rechnung immer so glatt aufgeht, daß jede expansive oder depressive Paralyse, jede im höheren Lebensalter auftretende Melancholie präseniler oder arteriosklerotischer Art nur eine „Mobilisierung“ einer vorher schon bereitliegenden und in deutlichen Schwankungen stets nachweisbaren manisch-depressiven Veranlagung, also einer endokrinen Störung sei, daß wir es also in allen diesen so häufigen Fällen mit der früher stets so verpönten Kombination zweier Psychosen zu tun haben, das bezweifle ich, und zwar so lange, bis eine klarer Beweis des Gegenteils erbracht ist, der hier wahrscheinlich nur der Serologie gelingen dürfte. Legt Ewald aber den Nachdruck nicht auf die Mobilisierung der endokrinen Störung, meint er eigentlich nur das, was ich als „endogene cerebrale Funktion“ bezeichnet habe, jene manisch-depressive Anlage, die auf die verschiedensten Schädlichkeiten, also auch auf endokrine oder auf arteriosklerotische usw. hin zutage treten kann, dann handelt es sich hier lediglich um ein Mißverständnis, und wir sind in diesem Punkte völlig einig. Denn nichts anderes hatte ich ja behauptet.

Und schließlich trennt Ewald, wie oben schon erwähnt, das durch toxische Einflüsse nur „ausgelöste“ manisch-depressive Irresein von anderen, auf toxischer Basis beruhenden, äußerlich jedoch genau so aussehenden homonomen Krankheitsbildern (S. 78), und zwar zunächst danach, ob sich eine Veranlagung oder erbliche Belastung nachweisen läßt oder nicht.

M. E. kann das Fehlen einer derartigen Belastung überhaupt nicht nachgewiesen werden; es ist doch ganz ausgeschlossen, die ganzen Erbmassen zu kennen, und wer will sagen, von welchem Ahnen her im besonderen Fall die Veranlagung mendelt? Gerade die neueren genealogischen Forschungen der Kraepelinschen Schule haben uns doch gezeigt, wie unendlich viel hier noch zu tun ist, und wie bescheiden wir sein müssen hinsichtlich dessen, was wir auf diesem Gebiet seither schon zu wissen glaubten.

Das weitere Argument Ewalds, die Tatsache, daß sich in dem von ihm mitgeteilten Fall später ante exitum auf Grund von Toxinen eine Bonhoefferische exogene, amentiaähnliche Psychose, ein Kraepelinsches Kollapsdelirium entwickelte, scheint ebenfalls kein überzeugender Beweis dafür zu sein, daß wir es hier mit etwas pathogenetisch ganz anderem zu tun haben, wie bei anderen manisch-depressiven Symptomenkomplexen, denn wenn irgendwo eine solche Komplikation der Erkrankung, also ein nachträgliches Hinzutreten exogener Faktoren zu dem seither bestehenden Leiden in Frage kommt, so ist es doch hier, wo die exogene toxische Komponente in ihrem spezifischen Bonhoefferischen Prädilektionstyp geradezu mit Händen zu greifen ist und sich klinisch so scharf von der übrigen Krankheit abhebt.

¹⁾ Über die Rolle der Erbllichkeit bei der Paralyse. Diese Zeitschr. 65, 18.

Gar nicht zwingend scheint aber vollends die Deduktion zu sein, daß es möglich gewesen sei, schon klinisch-psychologisch vor Ausbruch der Amentia das hier zeitweise bestehende manische Zustandsbild von einer „echten manischen Attacke“ differentialdiagnostisch abzutrennen, und zwar durch eine „bestehende leichte Bewußtseinstörung (Ermüdbarkeit und Auffassungsstörung)“. (Die „Ermüdbarkeit“ scheint, soweit sich aus der, natürlich nur im Auszuge mitgeteilten, Krankengeschichte entnehmen läßt, vielleicht nur ein Lapsus calami zu sein an Stelle von „Müdigkeit“?)

Man muß doch auch an die unendliche Variationsmöglichkeit der Mischzustände denken, an die verschiedenen Äußerungsmöglichkeiten einer intrapsychischen Hemmung, die neben anderen Symptomen sehr wohl Müdigkeit, Ermüdbarkeit und Auffassungserschwerung hervorrufen kann, ferner an Aufmerksamkeitsstörungen usw. Bezüglich weiterer Einzelheiten sei auf meine mehrfach erwähnte Arbeit sowie auf die demnächstige Fortsetzung dieser Ausführungen hingewiesen. Und schließlich könnte hier nur noch daran erinnert werden, daß gerade bei Zuständen höchster Ermüdung, bei künstlich herbeigeführten Erschöpfungszuständen (Weygandt, Aschaffenburg) gerade ausgesprochen manische Gedankengänge und Assoziationen auftreten können, daß also alle diese Dinge psychologisch zum mindesten enge verwandt sind und unmöglich als Mittel zu einer differentialdiagnostischen Unterscheidung benützt werden dürfen.

Es versagen also sämtliche Kriterien, auf denen Ewald seine Beweisführung aufbaut; nimmt man dazu, daß er bei einem toxisch „ausgelösten“ manisch-depressiven Irresein ebenfalls die Möglichkeit heteronomer Zustandsbilder „im Sinne Seelertscher Verbindung exogener und endogener Faktoren“ zugibt und schließlich anscheinend das Manifestwerden der exogenen Symptome in seinen eigenen Fällen bis zu einem gewissen Grade als glücklichen Zufall anzusehen scheint, der ihm die endgültige Diagnose überhaupt erst ermöglichte (denn er konzidiert ja (S. 79), daß eine „Trennung mitunter momentan¹⁾ unmöglich“ sein könne), so wird er es mir wohl nicht verübeln, wenn ich an meiner Meinung festhalte, daß bei diesen fließenden Grenzen und bei solchen Schwächen seiner Indizienbeweise eine Trennung tatsächlich unmöglich ist. Und zwar nicht nur unmöglich infolge Mangels unserer diagnostischen Technik, in der stillen, schon seinerzeit von Nissl gehegten Hoffnung, daß es dereinst einmal doch gelingen werde mit verfeinerten Hilfsmitteln, etwa durch psycho-physiologische Untersuchungen o. ä. jenes Ziel zu erreichen, — sondern prinzipiell unmöglich, weil wir hier Dinge zu trennen versuchen, die eben nicht zu trennen sind. Ich halte alle diese Bestrebungen für Versuche am untauglichen Objekt und deshalb für Utopien, die wir endlich aufgeben müssen. Und zwar wird diese meine Auffassung nicht nur durch die zuletzt erörterte Frage: — „toxisch hervorgerufener Symptomenkomplex und toxisch ausgelöstes manisch-depressives Irresein“ — gestützt, sondern vor allem auch durch die Tatsache, daß wir überall den gleichen Mißerfolg erleben, wo wir auch die Grenzen des „echten“, endokrinen, manisch-depressiven Irreseins, meiner „Restgruppe“, klinisch-psychologisch von ähnlichen Symptomenkomplexen anderer Ätiologie abzutrennen versuchen.

Daß Ewald durch die Mitteilung solch interessanter Fälle, in denen durch toxische Momente manisch-depressive Symptomenbilder hervorgerufen oder auch ausgelöst wurden, — daß er dadurch eigentlich die Ansicht von Specht und mir nur bestätigt, die wir exogene und endokrine Toxine in ihrer Wirkungsmöglichkeit auf homonome Bilder einstweilen noch gleichsetzen, und daß er dadurch seine eigene, gegenteilige Auffassung (S. 76) selbst widerlegt, sei nebenbei erwähnt.

¹⁾ „Momentan“ soll doch wohl heißen: solange jener besondere Glückszufall noch nicht eingetreten ist?

Im übrigen berühren wir uns auch in zahlreichen Punkten. Das Vorkommen manisch-depressiver Bilder bei *Dementia praecox* im weiteren Sinne wird, wohl unter dem Einflusse Kraepelinscher Ideen, zugegeben, meine theoretischen Vermutungen bezüglich dieser Zusammenhänge werden nicht bestritten, sondern sind Ewald in manchem sogar sympathisch. Der Hinweis auf die Möglichkeit lokalisatorischer Erwägungen im Sinne von Kleist und Reichardt bestätigt direkt meine doch wohl mit aller nur möglichen Schärfe ausgesprochene Ansicht, daß der manisch-depressive Symptorenkomplex nicht immer endokrin sein müsse, sondern eine rein cerebrale Funktion sei, worauf ja auch der (S. 68 meiner Arbeit) erwähnte Fall, sowie meine anderen diesbezüglichen Ausführungen (S. 64) hinweisen. Wenn Ewald also die Richtigkeit dieser Kleistschen und Reichardtschen Gedanken zugibt, widerlegt er dadurch z. T. seine eigenen Ausführungen und bestätigt die meinigen.

Und nun die Ewaldsche Schlußabrechnung:

Er wirft mir einmal vor, ich setze „manisch-depressiven Symptorenkomplex“ gleich „Affektlabilität“. Das ist in dieser Form nicht richtig. Ich setze ihn gleich: „manisch-depressiver Affektlabilität“ und unterscheide davon eine hysterische, eine neurasthenische, eine debile, eine epileptische, paralytische, schizophrene usw. Affektlabilität, allerdings ohne scharfe Grenzen, in gleicher Weise wie Wilmanns und Bumke dies z. B. für die degenerativen Psychosen fordern, und unter ausdrücklicher Betonung verschiedener Kombinationsmöglichkeiten. Ähnliches hatte ich früher bereits über die Frage der Temperamente ausgeführt¹⁾. Was ich im einzelnen unter „manisch-depressiver Affektlabilität“ verstehe, soll in einer späteren Arbeit näher ausgeführt werden. Über das eine sind wir uns aber doch wohl alle einig, daß zwischen derartigen noch innerhalb der Grenzen des Normalen verlaufenden cyclothymen Schwankungen und ausgesprochen krankhaften Symptomen nur rein quantitative Gradunterschiede bestehen, und es liegt doch wohl auf der Hand, daß man diese nicht als Beweis für eine pathogenetische Verschiedenheit einzelner Untergruppen benutzen darf, sondern prinzipiell gleichsetzen muß.

Mein zweiter Grundfehler soll darin bestehen, daß ich allen möglichen Gelegenheitsursachen, die nach Ewalds Ansicht nur auslösend auf das echte, genuine, endokrine, manisch-depressive Irresein einwirkten, eine zu große pathogenetisch-ätiologische Rolle einräumte. Ich kann nicht zugeben, daß dies eine solch prinzipielle Sache ist. Es handelt sich praktisch dabei doch eigentlich nur darum, wie groß man die Zahl der rein endokrinen Affektpsychosen annehmen will. Eine Statistik zu geben, habe ich ausdrücklich abgelehnt. Daß über fremdes, nur im Auszuge mitgeteiltes Material ein Urteil recht schwierig ist, hat Ewald selbst zugegeben. Es ist auch nicht richtig, wenn Ewald mir unterlegt: „findet er eine exogene Schädigung, ein Schädeltrauma z. B.

¹⁾ Die Komplexforschung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 15 und 16.

überhaupt irgendwann im Leben, schon handelt es sich nicht mehr um eine endokrine Affektpsychose“. — Grade auf die Kombinationsmöglichkeiten der Ätiologie — die „mehrdimensionale Diagnostik“ ist schließlich auch nichts wesentlich anderes — hatte ich deutlich genug hingewiesen, insbesondere denke ich an Fall 11, 23, 36 und verweise auf meine Ausführungen über die chronisch-manischen Patienten (S. 57) meiner Arbeit. Im übrigen wurde über alle diese Punkte das Nötige schon weiter oben gesagt.

Auf die Frage „Ursache“ oder „Auslösung“, bezüglich deren ich im wesentlichen auf dem Standpunkt Birnbaums stehe, sei, wie gesagt, heute nicht näher eingegangen; nur auf das eine darf vielleicht hingewiesen werden: auch Ewald kann sich der Überzeugung nicht verschließen, daß selbst „Gelegenheitsursachen von verschiedener Wertigkeit sein können“ (S. 68); ich gehe weiter und glaube, daß es eine scharfe Grenze zwischen reiner Auslösung und spezifischer Ursache (soweit überhaupt von „spezifisch“ hier die Rede sein kann), überhaupt nicht gibt, was ja auch schon der schöne Mittelbegriff der „Mobilisierung“ oder „Aktivierung“ dartut. Über den einzelnen Fall wird man streiten können, grade weil wir so wenig über die letzten Ursachen geistiger Störungen und über das eigentliche physiologische Geschehen dabei wissen und auf Theorien angewiesen sind. Das aber sollte uns bescheiden machen in unsern Theorien.

Und nun das letzte, das Kardinalmißverständnis Ewalds, möchte ich sagen: Ich diagnostiziere nicht Symptomenkomplexe um ihrer selbst willen, ich will gerade nicht, wie Hoche es früher resignierend tat, mich auf das Studium derselben beschränken und auf jede ätiologische oder klinische Klassifikation verzichten, sondern ich will darüber hinaus die wirklichen Krankheitsursachen suchen; welche das beim manisch-depressiven Symptomenkomplex meiner Ansicht nach (natürlich ohne Anspruch auf Vollständigkeit) etwa sein könnten, hat Ewald (S. 67 seiner Arbeit) sehr richtig zitiert. Ich habe ausdrücklich betont, daß diese bei dem gleichen Patienten mehrfacher Art sein könnten. Ich widerspreche also den Ansichten von Kretzschmer und Birnbaum (deren Arbeiten bei der Abfassung der meinigen z. T. noch nicht erschienen waren) keineswegs, ich komme, wenn auch auf anderem Wege, zu ganz ähnlichen Konsequenzen. Und doch wirft Ewald mir vor, ich sei allen diesen Momenten nicht gerecht geworden, ich habe wenig anderes geltend gemacht als Hoche und sei über dessen Pessimismus nicht hinausgekommen.

Ich möchte, wenn ich Ewald recht verstanden habe, unsere beiderseitige Auffassung dieser Punkte zusammenfassend nochmals kurz dahin präzisieren:

Ich will Krankheiten voneinander trennen, die verschiedene Ätio-

logie haben (also auch verschiedener Therapie bedürfen), und will dies tun, trotzdem diese verschiedenen Ursachen einen bestimmten, bei vielleicht allen Menschen (nur in verschiedener Ansprechbarkeit usw.) präformierten Symptomenkomplex hervorrufen, oder meinetwegen auch auslösen können, diesen Symptomenkomplex und auch andere, und will dies tun in voller Würdigung der in diesem Umstande liegenden Schwierigkeiten. Diese differentialdiagnostische Trennung wurde seither fast unmöglich gemacht dadurch, daß man sich durch diesen so häufig vorkommenden Symptomenkomplex vielfach irreführen ließ, daß man ätiologisch nicht Zusammengehöriges trotzdem zusammenrechnete und so verhindert wurde, auf Grund anderer Kriterien dort Grenzen zu ziehen, wie sie notwendig sind. Andererseits ist natürlich dieser Symptomenkomplex, worauf Kraepelin mit Recht hinweist, bei manchen Krankheiten häufiger, bei andern weniger häufig und wieder bei anderen mehr oder weniger selten; wir können ihn als Symptom höherer Ordnung betrachtet, sehr wohl zur Diagnosenstellung verwerten, aber eben nur als Symptom (von *συμπίπτειν*) neben anderen Symptomen, als einzelnes, für sich allein jedoch nicht ausschlaggebendes Glied in dem Indizienbeweis, dessen sich ja jede Diagnosenstellung bedient [insofern hat natürlich ein Indizienbeweis seine Berechtigung¹⁾]. Es kann also nie aus der selbst noch so charakteristischen Gestaltung dieses Symptoms allein (wozu ich auch die verschiedenen Verlaufsmöglichkeiten rechne) ein Schluß auf seine Ätiologie gezogen werden. —

Ewald dagegen will nachweisen, daß Zustandsbilder, die sich zum Verwechseln ähnlich sehen, die ineinander übergehen, die durch verschiedene, sich zuweilen durchdringende oder wenigstens kombinierende Ursachen gleichzeitig hervorgerufen werden können, in ihrem pathogenetischen Geschehen *toto coelo* verschieden seien: das eine Mal eine Krankheit *sui generis*, durch Vererbung, Veranlagung unwiderstehlich bedingt und autochthon ausbrechend, und das andere Mal, oder vielmehr in zahllosen anderen Fällen gewissermaßen eine Pseudoerkrankung, eine Nachäffung dieser Erkrankung, die die Natur so unhöflich ist, immer wieder in allen möglichen Spielarten und bei allen möglichen Gelegenheiten hervorzubringen, um den armen Psychiatern das Leben zu erschweren.

Für mich ist das manisch-depressive Irresein ein Symptom, und die endokrine Affektpsychose eine Erkrankung, bei der dieses Symptom bei den meisten Fällen zwar im Vordergrund des Bildes zu stehen pflegt, dies aber nicht tun muß. Man vermutet, und wohl

¹⁾ Unter Berücksichtigung seiner Schwächen und im Bewußtsein der fließenden Grenzen, der vielfachen Übergänge, Kombinationen usw., mit denen hier zu rechnen ist.

mit Recht, daß die Vagotonie, insbesondere also alle die Herz-, Magen-, Darm-, Gefäßstörungen usw., wie sie schon Wilmanns und Dreyfuss kannten, ebenfalls Symptome dieser Störung sind, vielleicht auch Basedow, Gicht [Lange¹⁾] und wohl noch manches andere mehr.

Ewald glaubt, die alte Auffassung habe sich bewährt und will daran festhalten; ich will fortschreiten auf dem Wege, den unsre Wissenschaft seit über 100 Jahren gegangen ist, indem sie immer wieder das, was sie für eine eigne Krankheit gehalten hatte, als Symptom höherer Ordnung erkennen lernte.

Das ist der prinzipielle Unterschied unserer beiden Auffassungen; ich darf wohl vermuten, daß Kraepelin, Bleuler und andere Autoritäten der meinigen wesentlich näher stehen als der Ewalds. Daß diese ganze Entwicklung schon abgeschlossen sei, glaubt wohl niemand, die Zukunft wird vielleicht entscheiden, wer von uns beiden der Wahrheit am nächsten gekommen ist. —

Im Gegensatz zu Schneider und Ewald, die meine Ausführungen als zu kühne Neuerung ablehnen, hat Kleist in persönlichem Briefe und in seinem Vortrage auf der 86. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Bad Nauheim, 19.—25. IX. 1920²⁾ darauf hingewiesen, daß er bereits im Jahre 1911 in einer Arbeit³⁾ genau die gleichen Theorien entwickelt habe.

Ich stehe nicht an, mein Bedauern darüber auszusprechen, diese Arbeit übersehen zu haben, doch ist dies wohl insofern verzeihlich, als weder in dem Titel noch in den mir gerade vorliegenden Besprechungen dieser Teil des Inhaltes deutlich zutage trat, und ich die ganze Paranoiafrage mit ihrer überreichen Literatur zunächst grundsätzlich außer acht lassen mußte, um meine schon an sich recht umfangreiche und der Not der Zeit wegen entsprechend gekürzte Arbeit nicht noch mehr zu überlasten.

Ich erhebe auch keineswegs den Anspruch unbedingter Priorität, wie meine historischen Ausführungen und die Hinweise auf Arndt, auf französische Autoren, insbesondere Masselon, Savage und schließlich auf Rosenfeld zeigen. Tatsache ist jedenfalls, daß Kleist damals schon in manchen Punkten fast die gleichen Anschauungen vertrat, wie ich sie später entwickelt, was ich wohl als neuen Beweis für die Richtigkeit derselben ansehen darf.

Vor allem stimmt er mit mir darin überein, daß manisch-depressive Zustandsbilder, die sich klinisch nicht voneinander unterscheiden lassen, bei

¹⁾ Siehe Literaturverzeichnis meiner früheren Arbeit.

²⁾ Autochthone Degenerationspsychosen. Neurol. Zentralbl. **39**, Nr. 22, S. 743. 1920.

³⁾ Die Streitfrage der akuten Paranoia. (Ein Beitrag zur Kritik des manisch-depressiven Irreseins.) Diese Zeitschr. **5**, Heft 3, S. 366. 1911.

allen möglichen Erkrankungen, bei Paralyse¹⁾, Hirnnarben, Epilepsie, bei endokrinen Störungen usw. vorkommen können, und daß das manisch-depressive Irresein nicht ein einheitlicher Krankheitsvorgang sei, sondern nur ein Symptomenkomplex. Wenn ich von einer „angeborenen cerebralen Funktion“ sprach, die, wohl bei jedem Menschen vorhanden, eine verschieden starke Ansprechbarkeit usw. besitze (S. 68, 82, 83 meiner Arbeit), und durch die verschiedensten exogenen, toxischen usw. Ursachen zu pathologischen Schwankungen gesteigert werden könne, so nennt Kleist das eine „endogene autochthone Labilität“ und gibt zu, daß verschiedene Gründe den Anlaß zu einer Schwankung geben könnten, Störungen der inneren Sekretion, vagotonische Vorgänge usw.; ebenso steht er auf dem Standpunkt, daß auch Schädelverletzungen, Apoplexien und Hirnnarben, sowie Epilepsie gewisse psychische (d. h. hier also manisch-depressive) „Funktionenkomplexe“ labil machen könnten. Aus allen diesen Gründen schließt er dann, ebenso wie ich, daß hier eine Auflösung und Neubildung der Begriffe über manisch-depressives Irresein eintreten müsse.

Hier aber trennen sich unsere Wege. Er geht in dieser Richtung viel weiter als ich, der ich den manisch-depressiven Symptomenkomplex in Analogie setzte z. B. mit dem von Bleuler und vielen anderen Autoren angenommenen hysterischen. Dies lehnt Kleist prinzipiell ab, er will nicht nur das manisch-depressive Irresein, sondern auch den manisch-depressiven Symptomenkomplex selbst auflösen, und das ist so ziemlich der größte Gegensatz, den man meinem Standpunkte gegenüber überhaupt einnehmen kann. Kleist zeigt sich hier wiederum als der konsequenteste Nachfolger Wernickes, er geht von vollkommen anderen Gesichtspunkten aus und strebt zu ganz anderen Zielen hin als die gesamte Kraepelinsche Forschungsrichtung. — Er will also den manisch-depressiven Symptomenkomplex in sich auflösen, und zwar nach zwei Richtungen hin. Einmal *symptomatologisch*. Er trennt ihn in diejenigen Komponenten, aus denen Kraepelin seinerzeit diesen Begriff aufgebaut hatte; er unterscheidet als ganz verschiedene Dinge eine manische und eine melancholische Veranlagung. Zirkuläre Bilder sind ihm, ebenso wie die manisch-depressiven Mischzustände, ein Zusammentreffen dieser beiden selbständigen Veranlagungen. Die Mischzustände selbst werden neuerdings sogar nur dann als echt anerkannt, wenn sie bei demselben Patienten neben rein manischen oder rein melancholischen Psychosen vorkommen, während 1911 wenigstens nach die Möglichkeit zugestanden wird, daß bei gewissen Menschen die beiden manischen und melancholischen Komponenten stets gleichzeitig auftreten; diese Mischungen, zu denen im Sinne Spechts insbesondere auch die paranoische Disposition gerechnet wird, sollen sich

¹⁾ Wie ich auch bereits in meiner früheren Arbeit erwähnt, S. 20.

scharf von der manisch-depressiven Veranlagung abheben, andererseits sollten aber trotzdem dabei neben den paranoischen Gebilden selbständige Affektschwankungen, bald nach der heiteren, bald nach der depressiven Seite hin stärker hervortreten können, da ja die verschiedensten degenerativen Veranlagungen sich in wechselndster Weise und in den mannigfachsten Abstufungen miteinander mischen könnten (S. 382). Es scheint hier ein gewisser Widerspruch vorzuliegen. — Wie schwer aber die andere Forderung zur Anerkennung von Mischzuständen u. U. zu erfüllen ist, nämlich, daß sie stets ohne Zwang als solche Symptommischungen erkennbar sein müßten, bedarf eigentlich keines besonderen Hinweises, doch soll in einer späteren Arbeit hierauf nochmals näher eingegangen werden.

Ferner trennt Kleist trotz ihrer gemeinsamen depressiven Färbung als selbständige Komponenten ab: einmal die „ängstliche Erregung“ (die Wernickesche „Angstpsychose“), dann die „ratlose Erregung“ und schließlich die „autochthone Hypochondrie“ (die Wernickesche „autochthone Somatopsychose“) — wir würden sagen: die Melancholie mit ausgesprochen hypochondrischer Färbung —, und zwar diese alle, ohne im geringsten auf die doch recht überzeugenden Ausführungen Spechts¹⁾ irgendwie einzugehen²⁾.

Und schließlich werden als besondere Formen aufgefaßt die expansive und depressive Autopsychose, die Motilitätspsychosen Wernickes; die cyclische psychomotorische Labilität ist hierbei konsequenterweise ebenfalls nur ein Zusammentreffen der hyperkinetischen und der akinesischen Labilität; und wenngleich Kleist auch hier zugibt, daß „nicht selten neben den psychomotorischen Störungen manische oder melancholische Symptomenkomplexe gefunden werden“, worauf ja auch schon Wernicke selbst aufmerksam gemacht hatte, so ist ihm das alles eben auch nur wieder eine mehr oder weniger zufällige Kombination dieser einzelnen, unter sich ganz verschiedenen, selbständigen Komponenten.

Die Tatsache, daß die Erblichkeitsforschung zeigt, wie alle diese verschiedenen, von Kleist scharf auseinandergehaltenen autochthonen Degenerationspsychosen sich gegenseitig bei der Vererbung ganz wahllos vertreten können, ist ihm kein Beweis für die enge Zusammengehörigkeit dieser Dinge im Kraepelinschen Sinne. Ob die interessante

¹⁾ Gaupps Zentralbl. 1907, S. 529 und 1908, S. 449.

²⁾ Über die „autochthone Zwangsdepression“, also Depressionszustände mit Zwangsideen, die er ebenfalls abtrennt, könnte man streiten, wenn man nicht an eine einfache Kombination mit neurasthenischen Symptomen oder an eine psychogene Erklärung im Sinne der Freudschen bzw. Bleulerschen Schule denken will, während bei den halluzinoseartigen Erkrankungen, denen mit Verwirrheitszuständen u. ä. die Annahme einer in Schüben und mit einzelnen manisch-depressiven Symptomen verlaufenden Schizophrenie doch wohl viel näher liegt.

Theorie, mit der Kleist diesen Widerspruch neuerdings zu lösen versucht — (einfache autochthone Degenerationspsychosen, also z. B. reine Manie oder Melancholie, seien primitive Genotypen, andere, also die Kombinationen, Mischzustände usw. seien komplexe Genotypen, die sich dann aber bei weiterer Vererbung wieder in ihre primitiven Genotypen aufspalten könnten) — ob dieser Erklärungsversuch größeren Wirklichkeitswert besitzen wird als zahlreiche andere der vielen geistreichen Wernicke'schen Theorien, wage ich nicht zu entscheiden.

Kleist löst aber den manisch-depressiven Symptomenkomplex nicht nur nach der symptomatologischen Seite hin auf, sondern er zertrennt ihn überdies auch noch auf Grund der verschiedenen Verlaufsformen.

Er unterscheidet dabei 1. eine autochthon-labile Veranlagung, d. h. einzelne, zeitlich begrenzte und wieder ausgleichbare Schwankungen, 2. sich nicht wieder ausgleichende Schwankungen, also eine erst in höherem Alter, etwa im Klimakterium beginnende Erkrankung, die dann bis zum Tode, u. U. viele Jahre bestehen bleibt, wie z. B. eine nicht wieder ausheilende Melancholie. Die schon vor vielen Jahren von Fauser¹⁾ z. B. u. a. geäußerte und doch eigentlich recht naheliegende Vermutung, daß es sich hier um frühzeitig einsetzende arteriosklerotische, um präsenile Veränderungen oder etwa eine Spätkatatatonie handeln könne, wird nicht berücksichtigt. Und schließlich wird abgetrennt 3. von Anfang an bestehende dauernde Gleichgewichtsverschiebungen, also die konstitutionelle Erregung und Depression, die chronische Manie, im Sinne Kraepelins bzw. Spechts.

Auch hierbei wird die Möglichkeit zugegeben, daß diese drei Typen sich in mannigfachster Weise miteinander verbinden können, so daß also aus 3. oder 1. sich später 2. herausentwickelt u. ä. Und trotzdem diese Trennung.

Es wird also durch diese Vorschläge Kleists — Auflösung des manisch-depressiven Symptomenkomplexes, symptomatologisch und in verschiedene Verlaufstypen — alles das wieder von Grund auf umgestürzt, was Kraepelin hier s. Z. mühsam aufgebaut hatte. Das ganze Chaos von einfacher, periodischer, rezidivierender, remittierender und intermittierender Manie und Melancholie mit den unzähligen cyclischen Verlaufs- und Kombinationsmöglichkeiten feiert unter anderem Namen seine Wiederauferstehung. Dieser unendliche diagnostische Wirrwarr, den Kraepelin mit seiner genialen Tat der Zusammenfassung aller dieser scheinbar so heterogenen und doch innerlich so zusammengehörigen Erscheinungen glücklich beseitigt hatte, und an dessen Stelle dann durch Hinzufügung der Mischzustände und durch Aufgabe der Involution-melancholie ein einheitliches und im wesentlichen doch wohl charakteri-

¹⁾ Gaupps Zentralbl. 1906, S. 880.

siertes Ganze geschaffen worden war — das soll wiederkehren, mit gradliniger Entwicklung zur alten Wernickeschen Psychiatrie mit ihren „vielen kleinen Töpfen“. Und das alles bloß darum, weil sich herausgestellt hat, daß der manisch-depressive Symptomenkomplex nicht eine Krankheit *sui generis* ist, sondern eben nur ein Symptom, das auch bei anderen Erkrankungen vorkommen kann, genau so, wie man das auch bei dem hysterischen Symptomenkomplex z. B. gesehen hat. Deshalb aber diese ganze Kraepelinsche Errungenschaft aufgeben, das hieße doch das Kind mit dem Bade ausschütten, und es scheint hier wirklich der Ruf angebracht: Zurück zu Kraepelin!

Einige Punkte von mehr nebengeordneter Bedeutung seien vielleicht noch ganz kurz berührt. Trotz aller Unterscheidungsversuche kann auch Kleist die Tatsache nicht aus der Welt schaffen, daß wir mit einer gleitenden Skala zu rechnen haben, die von den autochthonen Erscheinungen, bei denen „innere Gründe“ (endokriner Art z. B.) den „Anstoß zur Schwankung gegeben“, über die endogenen und über die Fälle, in denen (wie bei Lues cerebri, Hirnnarben, Paralyse, Epilepsie u. a.) gewisse „psychische Funktionskomplexe“ nur „labil gemacht“ würden, hinführt zu der „reaktiven Labilität“, die sich aber mit der autochthonen sehr wohl in einem und denselben Menschen zusammenfinden kann, ganz abgesehen davon, daß das Symptomenbild bei allen diesen verschiedenen Labilitäten oft genau das gleiche ist. Es ist das alte Problem, das schon Birnbaum zu lösen versucht hat, und ich muß gestehen, daß mir dessen Auffassung wesentlich natürlicher erscheint: Die Hauptsache ist und bleibt die angeborene Veranlagung (ob man diese nun „endogen“ nennt oder „Labilität“ oder sonstwie, ist wohl nur eine Frage der Nomenklatur) — und es ist an sich zunächst ziemlich gleichgültig, ob diese Veranlagung, dieser in verschiedener Stärke und Ansprechbarkeit bereitliegende Symptomenkomplex durch autochthone, endokrine, vagotonische, toxische, infektiöse, organische, traumatische, psychische oder sonstige Momente, durch besonders starke oder „individuell adäquate Reize“ „zum Schwanken gebracht“, „labil gemacht“, „ausgelöst“, „zu krankhafter Intensität gesteigert“ usw. wird. Fließende Übergänge überall, jede Art der Kombination ist möglich, scharfe Grenzlinien sind praktisch eine Utopie, *nominatio fit a potiori*. Bumkes „Orientierungspunkte“ wären auch hier ein ganz passender Vergleich.

Insbesondere steht Kleist hier auch auf dem Standpunkt Stranskys, daß bei Hirnverletzungen und -narben usw. nicht diese selbst jenen Komplex direkt auslösten, sondern nur die „Empfänglichkeit verschiedener Hirnteile für die ihnen besonders zugeordneten Giftstoffe erhöhten“, also nur indirekt wirkten, eine Auffassung, der ich in meiner Arbeit (S. 68) ausdrücklich entgegengetreten war.

Es finden sich also neben der auffallenden Übereinstimmung in vielen Dingen doch recht tiefgreifende Unterschiede zwischen der Auffassung Kleists und der meinigen. Außerdem aber scheint Kleist auf seine damaligen Ausführungen vor der Veröffentlichung meiner Arbeit selbst recht wenig Wert gelegt zu haben. Weitere Konsequenzen, so wie 1920, hat er früher meines Wissens nicht daraus gezogen, er hat, so viel ich zu überblicken vermag, weder lebhaft Zustimmung noch Widerspruch erfahren, und seine Ausführungen waren in all den Jahren derartig in Vergessenheit geraten, daß sogar sein eigner Schüler Ewald

keine Ahnung davon hatte, daß er in seiner ausführlichen Polemik gegen mich die z. T. so ähnlichen Anschauungen seines früheren Lehrers mit keinem Wort erwähnt und sehr erstaunt war, als ich ihn später in persönlichem Gespräch darauf aufmerksam machte.

Es liegt mir natürlich vollkommen fern, hier den unbescheidenen Vergleich zu wagen, es habe der Priorität des Kolumbus doch keinen Abbruch getan, daß die Norweger schon lange vor ihm einmal in Amerika gewesen waren, ich möchte im Gegenteil den Hauptwert nicht darauf legen, daß Kleists Arbeit damals und in der Folgezeit nicht die ihr gebührende Beachtung gefunden hat, sondern darauf, daß doch ganz grundlegende Unterschiede unsere beiderseitigen Anschauungen trennen.